

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNÉE 1912

N°

THÈSE 87
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

Henri MALEYX

Né à CLION-SUR-INDRE (Indre), le 1^{er} Avril 1886

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Médaille de Bronze de l'Assistance Publique

Contribution à l'Étude
DES
HÉMORRAGIES et des PERFORATIONS
intestinales à distance

Au cours des Obstructions terminales du gros Intestin

Président : M. le Professeur GAUCHER

PARIS

LIBRAIRIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince (VI^e Arr^t). (Anciennement 8 Rue Casimir-Delavigne)

1912

87

THESE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

ANNÉE 1912

N°

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

Henri MALEYX

Né à CLION-SUR-INDRE (Indre), le 1^{er} Avril 1886

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Médaille de Bronze de l'Assistance Publique

Contribution à l'Étude

DES

HÉMORRAGIES et des PERFORATIONS

intestinales à distance

Au cours des Obstructions terminales du gros Intestin

Président : M. le Professeur GAUCHER

PARIS

LIBRAIRIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince (VI^e Arr.). (Anciennement 8 Rue Casimir-Delavigne)

1912



FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen		M. LANDOUZY
Professeurs		MM.
Anatomie		NICOLAS
Physiologie		CH. RICHET
Physique médicale		WEISS
Chimie organique et chimie générale		DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales		ACHARD
Pathologie médicale		(WIDAL
Pathologie chirurgicale		(TEISSIER
Anatomie pathologique		LEJARS
Histologie		PIERRE MARIE
Opérations et appareils		PRENANT
Pharmacologie et matière médicale		HARTMANN
Thérapeutique		POUCHET
Hygiène		MARFAN
Médecine légale		CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie		THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée		LETULLE
		ROGER
		GILBERT
Clinique médicale		DEBOVE
		LANDOUZY
		CHAUFFARD
Maladies des enfants		HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		GILBERT BALLE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux		DEJERINE
		PIERRE DELBET
Clinique chirurgicale		QUENU
		RECLUS
Clinique ophtalmologique		DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires		LEGUEU
		BAR
Clinique d'accouchements		PINARD
		RIBEMONT-DES
		SAIGNES
Clinique gynécologique		POZZI
Clinique chirurgicale infantile		KIRMISSON
Clinique thérapeutique		A. ROBIN

Agrévés en exercice

MM.			
BALTHAZARD	DUVAL PIERRE	LENORMANT	PROUST
BERNARD	GOUGEROT	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GRÉGOIRE	LERI	RETERER
BRINLEAU	GUENIOT	LEPER	RICHAUD
BROCA ANDRÉ	GUILLAIN	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	JOUSSET ANDRÉ	MORES FIN	SCHWARTZ
CARNOT	LABBE MARCEL	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LAIGNEL-LAVAS-	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	TINE	KINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECÈNE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GAUCHER

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

Membre de l'Académie de Médecine

Chevalier de la Légion d'honneur

A mes Maîtres de l'École de Médecine et de l'Hôpital de Tours

MM. les Docteurs TILLAYE; MEUNIER, LAPEYRE
WOLFF, BARNSBY

A mes Maîtres dans les Hôpitaux de Paris

EXTERNAT

Monsieur le Docteur CAMPENON (1908-1909)

Monsieur le Docteur MAUCLAIRE (1908-1909)

Monsieur le Docteur BRISSAUD (*in memoriam*)
(1909-10).

Monsieur le Docteur SICARD (1909-1910)

Monsieur le Docteur MÉNÉTRIER (1910-1911)

Monsieur le Docteur TALAMON (1911-1912)

Monsieur le Docteur PINARD (1911-1912)

Monsieur le Docteur WIART (1912)

A MM. les Docteurs MALLOIZEL, DENICKER
BAUER, GIRET

INTRODUCTION

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer à l'hôpital Bichat, dans le service du docteur BRUHL remplacé par le docteur MALLOIZEL, un cas d'hémorragie intestinale dont l'origine réelle aurait certainement, étant donné les symptômes au milieu desquels elle survint, été interprétée d'une façon toute différente, si la provenance de l'écoulement sanguin n'avait été révélée d'une façon formelle par l'autopsie.

Cette hémorragie relevant du même processus que les perforations se produisant à distance (c'est-à-dire au niveau du cœcum ou du colon ascendant) au cours des obstructions terminales de l'intestin, il nous a paru intéressant de les envisager ensemble dans un même tableau anatomo-pathologique et clinique, nous réservant ensuite d'attirer l'attention sur certaines erreurs de diagnostic, telles que celle qui fut commise, malgré l'examen le plus mi-

nutieux dans l'observation que nous rapportons plus loin.

Le sujet que nous abordons est loin d'être nouveau, et nous n'avons nullement la prétention de décrire ici un chapitre inédit de pathologie ; mais il nous a semblé que ces hémorragies et perforations passées sous silence dans certains traités, à peine signalées dans la plupart, méritaient mieux qu'une simple mention et c'est ce qui nous a déterminé, sous l'inspiration du docteur MALLOIZEL, à qui nous exprimons ici nos plus sincères remerciements pour les documents qu'il a bien voulu nous fournir, à faire de cette étude, l'objet de notre thèse.

Nous commencerons d'abord par exposer les faits tels qu'il nous a été donné de les observer nous-même, les complétant ensuite en en rapprochant un certain nombre d'observations que nous avons pu recueillir parmi les travaux des auteurs qui se sont occupés déjà de la question.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (personnelle)

M. X... 68 ans, entre à l'hôpital Bichat dans le service du Dr Bruhl (remplacé par le Dr Malloizel), le 6 septembre

Très amaigrie et épuisée, presque cachectique, elle fournit les renseignements suivants sur son état de santé antérieure :

Elle est malade depuis 8 mois, son appétit a progressivement disparu, elle souffre du ventre par intermittences et est très constipée d'ordinaire. Puis surviennent des débâcles de fausse diarrhée qui la soulagent tout en la fatiguant beaucoup. Elle a aussi de temps à autre des nausées, rarement un vomissement alimentaire.

Depuis 2 jours, les accidents se sont aggravés, en ce sens que le ventre s'est ballonné, qu'elle n'est pas allée à la selle depuis 6 jours, quoique rendant de temps à autre quelques gaz et enfin qu'elle a eu 4 ou 5 vomissements depuis la veille.

A l'examen elle est très amaigrie, les membres inférieurs sont œdématisés à leur extrémité. Cet œdème mou, rappelle l'œdème cachectique et ne doit vraisemblablement pas être rattaché à la légère albumine que présente la malade. Le ventre est ballonné, les anses intestinales distendant fortement la paroi. Les vomissements sont peu abondants et verdâtres. La sensibilité est accrue sur toute la surface de l'abdomen, le pouls est petit et assez rapide (110), la langue un peu sèche, la malade rend néanmoins quelques gaz par l'anüs.

L'hypothèse la plus vraisemblable paraît être celle d'une obstruction intestinale par néoplasme de l'intestin, hypothèse qui paraît appuyée par l'existence d'un ganglion sus-claviculaire gauche. Ce néoplasme peut d'ailleurs être secondaire.

Le lendemain de son entrée la malade émet spontanément par l'anüs, la valeur d'un verre de sang vermeil, non mélangé à des matières fécales. Le ventre, toujours ballonné, ne permet pas la palpation profonde.

Le lendemain débâcle intestinale énorme, formée de diarrhée où nagent des matières dures, 6 selles dans la journée, la malade est très fatiguée, mais sa langue est moins sèche.

Le 9 septembre, le ventre aplati, flasque, se palpe beaucoup plus aisément. On sent très facilement au dessous de l'estomac, une masse dure, ligneuse à gauche de la ligne médiane, au-dessous de l'ombilic, qui paraît dépendre du colon transverse, un peu déjeté vers l'angle gauche.

Le diagnostic de cancer du colon transverse paraît se préciser du fait de l'hémorragie rouge et de la perception de la tumeur. Les jours suivants, la malade présente du

Mélæna, ce qui confirme encore le diagnostic apparaissant comme le plus vraisemblable.

Après une période de 4 ou 5 jours un peu meilleurs, la malade décline très vite, perd connaissance et meurt dans le coma, sans avoir présenté à nouveau de phénomènes d'obstruction ni d'hémorragie.

A l'autopsie, le corps, bien conservé, ne présente aucun intérêt anatomique, en dehors du tube digestif :

L'estomac, au niveau de la grande courbure, est infiltré par un énorme néoplasme bourgeonnant, peu ulcéreux, atteignant l'antrum pylorique. Il n'y a pas de sténose, mais au pylore on trouve trois tumeurs pédiculisées analogues à du polyadénome. Le petit épiploon est infiltré de cancer et contient de nombreux et volumineux ganglions cancéreux. Le foie est bourré de noyaux néoplasiques. La masse dure que l'on sentait, ne fait pas partie de l'estomac. Elle ne fait pas corps non plus avec le colon. C'est une masse d'épiploite squirrheuse grosse comme une mandarine, en forme de coin dont l'arête aiguë comprimait le colon transverse.

Tout l'intestin est d'ailleurs normal, aussi bien sur la face péritonéale que du côté de la muqueuse. Seul, le cœcum très dilaté présente des lésions : ce sont de petites érosions au nombre d'une quinzaine siégeant au fond de l'organe, entourées d'une petite collerette hémorragique. Ce sont ces érosions qui ont vraisemblablement produit l'hémorragie intestinale. Il n'y a pas trace d'hémorroïdes.

En somme, la masse sentie à la palpation n'était pas gastrique, ni colique, mais elle comprimait le colon transverse et ce qui saignait, ce n'était pas la tumeur, mais les exulcérations cœcales.

Dans le cas présent, ces ulcérations, localisées au niveau du cœcum, doivent donc être mises sur le compte de l'irritation permanente qui résultait de la coprostase déterminée par un obstacle extrinsèque, comprimant le gros intestin.

A un stade plus avancé, ces ulcérations peuvent aboutir à la perforation. Peu importe d'ailleurs, comme nous allons le voir par la suite, la cause de l'obstruction.

Voici d'abord deux observations que nous devons à l'obligeance du docteur MALLOIZEL, dans lesquelles l'agent de constriction était d'origine néoplasique :

OBSERVATION II

(Communiqué par le Docteur MALLOIZEL)

R... Julie, 26 ans, cordonnière, entrée le 5 mai 1905 à l'Hôpital Broussais, dans le service du Docteur Cettinger, pour des accidents intestinaux.

Le début de l'affection remonte à 10 mois environ. Mais la maladie est entrée dans une phase nouvelle depuis deux jours : ce n'est que depuis deux jours d'ailleurs que la malade s'est alitée. Le phénomène essentiel, durant la première période, a été une diarrhée accompagnée de coliques, présentant des paroxysmes pendant certains jours successifs, mais à vrai dire presque continue. Cette diarrhée n'a cédé à aucune médication ni à aucun régime. Il n'y a jamais eu de périodes intercalaires de constipation. Le ventre a toujours été un peu ballonné. La malade n'a ja-

mais eu le moindre vomissement. L'amaigrissement est assez notable, mais nullement excessif.

Depuis 2 jours, la malade souffre du ventre d'une manière continue; elle n'a pas eu de selles, ni de gaz, et à plusieurs reprises elle a présenté des vomissements verts.

A l'examen le ventre est tendu; on a l'impression qu'il y a dans les flancs un peu de liquide ascitique. Il est douloureux un peu partout sans prédominance nette. Le toucher vaginal est aussi un peu douloureux; le toucher rectal ne dénote rien: On ne sent nulle part de tumeur. La température légèrement élevée (38,1...), le pouls rapide (120), l'existence d'une submatité sans liquide à la base pulmonaire droite, avec craquements, font émettre l'hypothèse d'une pleuro-péritonite bacillaire, succédant à une période préalable, avec occlusion paralytique.

Le 7 mai au matin, la malade accuse une douleur vive au dessous du foie, au niveau de l'angle droit du colon. La paroi distendue partout, semble se défendre davantage. L'ascité paraît nette. La température monte à 38°5, le pouls à 130 et le faciès cyanotique, excavé, devient franchement péritonéal. Il y a bientôt de l'anurie et la malade succombe le surlendemain.

A l'autopsie, les anses du gros intestin sont extrêmement distendues, amincies, presque transparentes. On trouve à l'angle colique droit une perforation elliptique de la largeur d'une grosse lentille. Le péritoine contient du liquide fécaloïde. Sur l'S iliaque existe un rétrécissement net causé par une masse très dure encerclant l'intestin, entourée de nombreuses franges graisseuses.

A l'incision de l'intestin, on voit que la tumeur est formée par un néoplasme à tissu dur, mais avec par places

de petites cavités. Le calibre intestinal est à peine de la dimension d'un crayon. Au-dessus, sur toute la longueur du gros intestin existe une colite ulcéreuse extrêmement développée. Les ulcérations irrégulières, ou assez régulièrement elliptiques et perpendiculaires à l'axe de l'intestin se touchent presque par places. Le cœcum contient une vaste ulcération formée par la confluence de nombreuses ulcérations primaires. Beaucoup de ces ulcérations vont jusqu'à la séreuse. Aucune autre lésion. En particulier, pas de tuberculose pulmonaire. Les lésions du poumon droit sont des infarctus blancs avec oblitération artérielle récente et en voie de suppuration.

L'examen microscopique montre qu'on a affaire à un adéno-épithéliome kystique végétant à cellules cylindriques dont il n'existe aucun noyau secondaire.

Les ulcérations ont le fond formé soit par la séreuse, soit par la musculuse. L'intestin est d'ailleurs extrêmement aminci ; la muqueuse nettement atrophiée partout. A peine retrouve-t-on quelques fonds de glandes de loin en loin. La surface intestinale présente un certain nombre de points où les éléments sont absolument incolores. Il existe une infiltration relativement discrète, surtout formée de cellules rondes. En somme, véritable entérite, mais les lésions n'atteignent pas la couche musculaire, seulement, on note un peu de lymphangite de la sous-muqueuse. Les thromboses vasculaires sont loin d'être nettes, les vaisseaux ne semblent pas oblitérés.

Par place, la sous-muqueuse est comme œdémateuse. Quant à la séreuse, elle est saine et ne présente aucune réaction. L'appendice présente une atrophie marquée de la paroi dont l'épaisseur est inférieure à un millimètre, mais

l'atrophie porte surtout sur les follicules lymphatiques. A noter également au niveau de l'appendice, une infiltration de cellules lymphatiques s'étendant jusqu'aux fibres musculaires transversales.

Les ganglions mésentériques sont fortement congestionnés. Dans les sinus des ganglions on constate une grosse réaction des cellules endothéliales avec figures de macrophagie, ainsi que la présence d'un certain nombre de polynucléaires.

En somme, néoplasme à marche lente, bien que chez une femme très jeune, ne produisant pas d'obstruction pendant longtemps, mais au contraire présentant comme signe essentiel, de la vraie diarrhée. La colite, très ulcéreuse dans le cas présent, ne peut donc être mise sur le compte exclusif de la stase fécale. Elle était certainement antérieure à la crise récente.

OBSERVATION III

(Communiquée par le D^r MALLOIZEL).

M^{me} X.... 50 ans, demeurant à Alfortville.

Dans ses antécédents personnels, la malade a eu plusieurs poussées de péritonite d'origine génitale, traitées par la glace et sans aucune intervention. La dernière de ces poussées remonte à 6 ans et a duré presque 10 mois. Depuis, la malade se portait bien, avait pris de l'embonpoint. C'est seulement depuis 3 semaines qu'elle a ressenti des troubles digestifs d'ailleurs vagues et atténués au point qu'elle n'a pas interrompu sa vie habituelle.

Le samedi, à 7 heures du soir, elle ressent une vive douleur dans le ventre qui s'accroît les heures suivantes. Cette douleur siège à gauche dans la région moyenne, face à l'ombilic, mais s'étend bientôt à tout l'abdomen. En même temps, la malade vomit d'abord les aliments ingérés à son dîner, puis des matières biliaires, porracées.

A une constipation modérée, les jours précédents, fait suite un arrêt absolu des matières et des gaz, qui dès lors sera définitif. Les vomissements persistent toute la nuit, extrêmement répétés et pénibles. Malgré tout, la température reste normale ($37^{\circ}6$) et le pouls atteint à peine 100. Le ventre ne présente pas de ballonnement extrême. Il est facile à palper et l'on décèle la douleur surtout à gauche de la ligne médiane.

Les 2 jours suivants, l'état général reste bon, les vomissements restent fréquents, mais sont plus faciles; ils sont toujours verts. L'intolérance gastrique est absolue. A aucun moment il n'y a de vomissements fécaloïdes. Le ventre est toujours un peu ballonné, mais les anses ne se dessinent pas sous la peau. Il est moins douloureux à gauche. La pression est néanmoins pénible partout.

Le 11 mai au matin, les vomissements ont cessé, il y a un peu de température (38°), la langue reste humide quoique blanche, le pouls est à 92. Le ventre est un peu plus ballonné.

Le soir, la température atteint $38^{\circ}5$ et l'état général est beaucoup plus mauvais. Malgré l'absence de sécheresse de la langue et un pouls qui reste bien frappé à 88, le malade a de la somnolence, les traits tirés, la respiration rapide. Mais surtout l'abdomen est notablement plus ballonné. Au palper, on trouve un cœcum très volumineux, douloureux, d'où partent des contractions perceptibles jusqu'à l'angle

gauche du colon. Le toucher rectal ne donne pas d'indications sur la présence d'une tumeur ; le toucher vaginal qui n'est pas douloureux dans les culs de sac ne montre rien d'anormal. Il n'y a plus de vomissements.

Le 12 mai au matin, l'état est à peu près identique.

Laparotomie par le Docteur De Martel : On trouve le péritoine rempli d'un liquide fécaloïde. Le cœcum très distendu, montre 3 perforations, 2 antérieures, une postérieure, admettant la pointe de l'index. Le colon tout entier est très distendu.

Au niveau de l'S iliaque existe un volumineux cancer en virole, rétrécissant l'intestin. La résection du cœcum est alors effectuée, avec anastomose ilio-sigmoïdienne.

La malade survit 24 heures, puis meurt dans le collapsus.

A l'autopsie, le cœcum fortement distendu, présente une paroi très amincie. Les 3 perforations résultent manifestement du processus ulcératif très étendu sur le reste de l'organe. Certaines de ces ulcérations vont jusqu'au péritoine peri-cœcal et rappellent les ulcérations de certains typhiques.

En somme, rupture d'un cœcum distendu et ulcéré en péritoine libre, la stricture intestinale (néoplasme) siégeant très bas (à l'S iliaque). Clinique simulant l'obstruction intestinale. Le diagnostic porté était volontiers un cancer. La péritonite reste latente. Douleur diffuse peu marquée. T. modérée (38°4 maximum). Pouls normal et non accéléré. Pas de douleur au toucher vaginal, pas de dyspnée. Le tableau a été très différent de la large perforation en péritoine libre.

OBSERVATION IV

(Luys, Bull. Soc. Anat. Paris, 1899, t. xxiv, p. 585-588)

*Perforation du colon ascendant
au cours d'une occlusion intestinale chronique par cancer
de l'S iliaque.*

Il s'agit d'une femme de 46 ans qui n'avait jamais présenté aucun antécédent morbide bien marqué. Le début des accidents qui l'amènent à l'hôpital semble remonter à un an et demi. C'est à ce moment que commencèrent des troubles intestinaux caractérisés par une constipation opiniâtre. La malade prit des lavements, et remarqua alors que ses selles, presque toujours liquides, contenaient parfois des matières sanguinolentes et glaireuses ; lorsqu'elles étaient solides, les matières étaient aplaties, rubanées et comme étirées à la filière.

Lors de son entrée à l'hôpital de la Pitié, le 13 mai 1899, la malade présentait tous les signes d'une obstruction intestinale absolue depuis 20 jours environ. Il y avait arrêt complet des matières et des gaz, le ventre était extrêmement ballonné, la respiration embarrassée et difficile, et la face légèrement cyanosée. Pas de vomissements cependant.

A la palpation de l'abdomen on pouvait constater une sensibilité générale de tout le ventre ; au niveau de la fosse iliaque droite, il y avait une zone de matité recouverte d'une zone de sonorité.

Le toucher rectal était négatif, le rectum était vide.

En présence de tels symptômes, M. le professeur Berger décida de pratiquer un anus contre nature. Au moment de l'anesthésie, le malade rendit des vomissements féca-

loïdes. L'abdomen étant ouvert au niveau de la fosse iliaque droite, on peut constater la présence d'un peu de liquide citrin ascitique indiquant un certain degré de péritonite.

Par l'incision on aperçoit le cœcum énormément dilaté atteignant presque le volume d'une cuisse d'adulte. La fixation du cœcum à la paroi abdominale présente quelques difficultés, car l'intestin se déchire très facilement. L'adhésion étant cependant obtenue, la paroi intestinale est incisée. Il s'échappe alors une grande quantité de gaz, puis des matières épaisses qui s'écoulent en bavant, sans qu'il y ait eu cependant une véritable débâcle.

Les jours suivants, l'anus artificiel continue à fonctionner médiocrement jusqu'au 19 mai c'est-à-dire 6 jours après l'opération. A ce moment, l'écoulement par l'anus artificiel ne se fit plus, les vomissements fécaloïdes reparurent et la malade succomba le 7^e jour qui suivit l'intervention.

Autopsie le 21 mai. — A l'ouverture du ventre, toute la cavité abdominale est remplie de matières fécales, surtout abondantes au niveau de la fosse iliaque. En cet endroit, on voit une vaste cavité constituée par le cœcum dilaté et éclaté dans une assez grande hauteur. Il n'y a aucune adhérence entre la plaie abdominale et la paroi intestinale. Celle-ci s'était donc déchirée au niveau de l'anus artificiel et avait quitté tout contact avec lui.

L'intestin étant sorti de la cavité abdominale est examiné sur toute sa longueur. On peut constater alors au niveau de la partie inférieure de l'S iliaque une stricture extrême de ce conduit, déterminée par la présence d'une tumeur cancéreuse qui a envahi les parois intestinales sur une hauteur de 5 à 6 centimètres.

Ce rétrécissement cancéreux oblitère tellement la lumière de l'intestin que de l'eau injectée avec force par l'anus ne peut le franchir.

En amont de cet obstacle, le reste du gros intestin est extrêmement dilaté.

On peut aussi constater sur la partie latérale droite de l'origine du colon ascendant, immédiatement au dessus du plan de la valvule ilio-cœcale, entre la bandelette longitudinale antérieure et la bandelette postéro externe, plusieurs perforations.

Les perforations sont séparées les unes des autres par des intervalles de muqueuse boursoufflée : leurs bords sont taillés à pic et de coloration noirâtre, ce sont là des perforations spontanées, en rapport évidemment avec l'oblitération des parois intestinales due à leur énorme distension mécanique.

OBSERVATION V

(Thèse de Schwob)

Il s'agit d'un malade âgé de 53 ans, éthylique, ordinairement constipé. Souffrant du ventre depuis 3 mois, il entre dans le service du Docteur Achard, le 28 novembre 1897, parce que ses douleurs sont plus violentes depuis quelque temps.

A l'examen, le ventre est distendu, douloureux à la pression, fortement météorisé. Le malade n'a pas été à la selle depuis plusieurs jours, il a de plus un peu de température ($37^{\circ} 8$). L'état reste stationnaire pendant les 3 jours suivants.

Le 2 décembre, on note un tympanisme considérable ;

les vomissements font leur apparition et la suppression des matières et des gaz devient alors complète. En présence de ces accidents d'occlusion, le malade est passé en chirurgie, où il est opéré par le docteur Bazy. Laparotomie : on tombe sur l'intestin grêle énormément distendu et ayant le volume du gros intestin. Les anses intestinales qu'on trouve dans la portion haute de l'abdomen sont très distendues, mais ont conservé leur coloration normale, les anses inférieures au contraire sont rosées, quelques-unes même présentent des marbrures violacées.

On cherche à se rendre compte de l'état du cœcum, en refoulant l'intestin grêle à la gauche du malade, mais au cours de cette manœuvre on trouve une petite perforation minime d'où les gaz s'échappent avec bruit.

L'anse perforée est maintenue au dehors pendant qu'on continue à chercher la cause de l'occlusion. Cependant, cette anse maintenue par un aide se détache sous ses doigts. On place alors deux champs au-dessus et au-dessous de la perforation. L'intestin est si friable qu'il se déchire à nouveau. Les ulcérations de l'intestin sont si profondes sur une étendue de 50 centimètres environ qu'à chaque moment il se déchire sous la main. On est amené de la sorte à faire une section de toutes la partie la plus altérée, mais il ne faut pas compter pratiquer une entéro-anastomose, car les lésions paraissent s'étendre au-dessus et au-dessous de la partie résignée. Il faut donc, après avoir vidé l'intestin des gaz et de beaucoup de matières liquides, pratiquer un anus contre nature.

Le malade déjà très affaibli, succombe 4 heures après l'intervention.

• L'autopsie pratiquée 24 heures après le décès révèle la

cause de l'occlusion : c'est, au niveau de l'S iliaque, une large bride très solide venant s'insérer sur une longueur de 8 ou 9 milim. sur la face antérieure de l'intestin et se portant de là en haut et à droite vers l'insertion du mésentère qu'elle protège. C'est cette bride qui, en comprimant et en tirant sur l'intestin a été l'agent de l'occlusion.

Indépendamment de la perforation du cœcum, déjà mentionné, il existait de nombreuses ulcérations polycycliques de l'intestin grêle au niveau de la portion terminale, sur une longueur de un mètre environ.

L'examen histologique, pratiqué au niveau d'une portion non ulcérée, révèle un épaissement marqué de différentes couches de l'intestin ; on note une hypertrophie marquée de glandes de Lieberkühn. Les vaisseaux sont distendus par le sang, avec, autour extravasation sanguine et abondante infiltration embryonnaire. Au niveau des ulcérations, l'épithélium a disparu, les glandes sont décapitées. En certains points, l'ulcération va jusqu'à la couche musculaire. Il existe enfin une prolifération embryonnaire énorme.

OBSERVATION VI (TH. AUGER)

Absence du rectum.

Cette observation concerne un nouveau-né dont le rectum était remplacé par un cordon mince, d'une longueur de 3 à 4 cm. et composé de fibres lisses et de tissus lamineux sans trace de muqueuse

La mort a été déterminée par une *perforation du cœcum*. La pénétration des matières fécales dans le conduit vagino

péritonéal avait causé un œdème des bourses et, dans la cavité abdominale, une péritonite généralisée.

Le cul de sac anal était déprimé. L'opération de Littre eut été, dans cette circonstance, la seule opération praticable.

L'auteur attribue la perforation du cœcum à l'action du suc gastrique. Cette digestion d'une portion d'intestin par le suc gastrique, mise en doute par MM. Chassaignac et Rendu, semble en effet peu satisfaisante pour expliquer la perforation. Ne s'agirait-il pas plutôt, ici encore, d'un processus ulcératif déterminé au niveau du cœcum par l'accumulation progressive des déchets de l'organisme, par suite de l'imperforation du rectum.

OBSERVATION VII

(GANDY & BUFNOIR, Bull. Soc. anat. Paris 1899, 530-533. Juin)

Perforation diastasique du colon ascendant.

Une femme de 68 ans entre à l'Hôtel-Dieu le mardi 26 juillet 1898 dans le service de M. Polaillon; elle se plaint de ce que, depuis 12 jours, elle éprouve quelques coliques, sans siège précis, accompagnées de phénomènes d'obstruction. Les douleurs, d'abord légères, sont plus violentes depuis 8 jours; il y a eu une phase de constipation absolue depuis 4 jours. Puis une abondante débâcle de matières et de gaz s'est produite le samedi matin, trois jours avant l'entrée de la malade; mais aussitôt la constipation a repris, les douleurs ont persisté et quelques vomissements alimentaires et bilieux sont survenus.

Le matin de son admission à l'Hôtel-Dieu, cette femme

éprouve encore des douleurs sourdes, continues, généralisées à tout le ventre. Il n'existe nulle part de zone réellement douloureuse à la palpation qui réveille d'ailleurs assez peu de sensibilité. L'abdomen est météorisé, mais il n'existe pas de contractions péristaltiques visibles à travers la paroi. Le faciès n'est pas grippé, la langue plutôt saburrale que sèche ; le pouls, bien frappé, bat 80 ; la température est de 37°8.

On porte le diagnostic d'obstruction intestinale dont la cause reste inconnue, le toucher rectal ne fournissant pas plus de renseignements que la palpation. Rien dans les antécédents ne permet de fixer les idées à ce sujet : il n'y avait point de constipation habituelle.

On administra un lavement gazeux vers midi : quelques heures après survient une abondante débâcle. Le ventre est beaucoup moins ballonné, les douleurs ont diminué. La femme est envoyée en Médecine, dans le service de M. le professeur Proust.

Le mercredi, 27 juillet, la situation paraît meilleure : la malade a eu une nouvelle débâcle pendant la nuit, les douleurs sont moins vives : température 37° 1.

Le jeudi la constipation est réapparue ; le ventre est légèrement ballonné, mais souple ; la palpation ne réveille qu'une vague sensibilité diffuse, sans aucune localisation spéciale. Le soir la température atteint 38° 1

Le vendredi matin, 29, à 5 heures, on trouve la malade en proie à de violentes douleurs qui viennent d'éclater soudain dans la région hypogastrique : le faciès semble légèrement altéré. A 7 heures 1/2 il est donné à la malade une cuillerée à café d'eau de vie allemande. Aussitôt les douleurs augmentent, un vomissement abondant, brun verdâtre, fétide se produit, une sueur froide apparaît sur le

front, sur les extrémités, le faciès devient véritablement « grippé » et la malade succombe à 8 heures.

Autopsie (26 heures après le décès). — L'abdomen est distendu par des gaz qui s'échappent dès l'ouverture de la paroi. La cavité péritonéale se montre aussitôt inondée de matières, de couleur jaune, verdâtre, surtout abondantes dans les flancs et l'hypogastre. On découvre, dès l'abord, sur la face antérieure du colon ascendant, la perforation par laquelle elles sont issues. Les anses grêles et le colon n'en restent pas moins surdistendus et remplis encore de matières et de gaz. Il n'existe dans le voisinage aucune trace d'adhérence, ni récente ni ancienne. La séreuse péritonéale est légèrement infectée, sans exsudat fibrineux ni sérosité en quantité appréciable mêlés aux matières épanchées dans la cavité ; on n'y trouve pas le moindre corps étranger. La perforation s'est évidemment faite quelques heures avant la mort.

L'appendice, long, remontant devant la fin de l'iléon, est libre de toute adhérence. Les ganglions mésentériques, la rate, sont normaux. Les reins se décortiquent facilement. Le cœur est sain, les poumons légèrement anthracosiques, sans modification spéciale des ganglions du hile. Sur la face antérieure du lobe droit du foie, fait saillie un petit kyste hydatique, du volume d'un œuf, qui renferme des débris de membranes tassées, enroulées, quelques vésicules opalines et un liquide verdâtre crémeux.

L'intestin entier est enlevé entre deux ligatures ; en dehors de la perforation citée, il n'offre aucune autre lésion.

L'examen du colon ascendant, par la surface extérieure, montre qu'il existe effectivement une perforation complète de toutes les tuniques de la paroi intestinale. L'ouverture occupe la face antérieure de l'organe, au niveau d'une li-

gne qui prolongerait le bord supérieur de l'iléon, au point d'union même avec le cœcum ; elle est située immédiatement en dehors de la bandelette musculaire longitudinale antérieure, à 3 cm. $1/2$ de l'angle iléo-cœcal. Sur ce point la tunique séreuse et une partie de la musculieuse sont déchirées sur une longueur de 5 cent. $1/2$ dans le sens de l'axe du colon ; les fibres rompues se sont fortement rétractées, laissant entre elles un écartement moyen de 3 centimètres.

Dans l'aire de cette large déchirure, vient comme faire hernie la muqueuse. La musculieuse a elle-même éclaté sous forme d'une déchirure haute de 6 millimètres, larges de 5, qui au premier abord paraît assez régulièrement ovalaire. Mais en examinant plus attentivement le contour de cette ouverture, on voit qu'il est fortement encoché en 2 points du côté gauche ; chaque encoche est encadrée par 2 dentelures ; de l'une de ces dentelures, occupant la partie inférieure du bord gauche par un lambeau filamenteux dont la base, le point d'attache, est comme dissocié en faisceaux et dont l'extrémité libre, flottant dans l'aire de la perforation, est divisée en fibrilles. L'ensemble donne bien l'impression de la rupture brusque, de l'éclatement successif de toutes les tuniques à la suite d'une distension excessive de la paroi. La surface interne de l'intestin offre une ouverture qui correspond exactement comme dimensions à celle notée sur la face externe de la sous muqueuse, dans l'écartement de la musculieuse et de la séreuse. Il n'y a à ce niveau, pas plus qu'en aucun autre point du cœcum et du colon, trace d'infiltration hémorragique, d'escharre, d'ulcération de la muqueuse ou d'épaississement, d'induration de la paroi.

A l'examen microscopique, on constate que la muqueuse, la celluleuse et quelques fibres les plus superficielles de la

tunique musculaire transversale sont conservées ; elles paraissent toutes étirées, rompues de façon irrégulière. La séreuse et la plus grande partie des fibres musculaires sont rétractées à 8 ou 10 millimètres environ de ce bord libre. Il n'y a rien là qui ressemble à une infiltration hémorragique, à des lésions inflammatoires ou à un envahissement néoplasique.

En résumé il s'agit donc bien ici d'une rupture de la paroi du colon ascendant par suite de la distension excessive due à l'obstruction intestinale, il y a eu éclatement successif de toutes les tuniques, en commençant par la séreuse, et en dehors de tout processus ulcératif préalable du côté de la muqueuse.

OBSERVATION VIII (OLLIER)

Sur un cas de perforation double du cancer

Il s'agit d'un homme de 56 ans, mort dans des conditions analogues, et dont l'autopsie révèle au niveau du cœcum l'existence de deux perforations :

« On ne trouve nulle part ni granulations tuberculeuses, ni tumeur, ni dégénérescence ganglionnaire. Il n'y a pas non plus d'adhérence. Les intestins sont très distendus et fortement congestionnés ».

Ainsi que se le demande l'auteur, la question se pose de savoir si les perforations relevées sont imputables à « un calcul fécal » ou à une accumulation de matières fécales. On sait en effet que « en dehors de la présence de corps

étrangers dans le cœcum, des lésions comme celles qui nous occupent peuvent avoir été causées par de simples accumulations de matières fécales ».

A noter dans le cas précédent l'absence complète de température.

OBSERVATION IX (E. MÜLLER)

Perforation de l'S iliaque sans ulcérations de l'intestin

Sophie V, âgée de 72 ans, célibataire, laveuse, n'avait jamais été malade. Elle était habituellement constipée, mais avait très bon appétit et ne prenait jamais de purgations.

Dans les huit derniers jours elle se plaignait de vagues coliques, d'inappétence, mais continuait son travail.

Le dimanche, 18 mai 1884, la malade fut altérée toute la journée, mais elle passa une bonne nuit. Le lendemain elle se leva comme d'habitude, mais subitement à 6 h. 1/2 du matin elle ressentit une violente douleur dans le bas-ventre. On dû la coucher; elle se tordait dans son lit, en proie à une vive agitation.

A midi, la température est normale, mais les douleurs persistent dans le bas-ventre, très vives surtout dans le flanc droit. Le palper est impossible à cause de la défense de la paroi. La malade fait l'impression d'être atteinte d'un étranglement interne. Néanmoins le pouls était encore bon et il n'y avait pas eu de vomissements bilieux. Injection de 0,01 de morphine qui ne calma guère les douleurs, mais les vomissements cessèrent.

A 4 heures, les douleurs sont toujours très vives, un peu

plus portées vers le bas-ventre. La malade est somnolente. On la conduit à 6 heures à l'hôpital.

A son arrivée, la température est de 39°6, la respiration atteint 44, les extrémités sont froides, le ventre est extrêmement tendu, la malade n'a plus de poulx. Les couleurs sont toujours très vives. Nouvelle injection de morphine, glace sur le ventre, cognac glacé. Le collapsus apparaît dans la soirée. La malade meurt à 2 heures du matin (20^e mai).

Autopsie. — Dans le ventre existe un épanchement de matières fécales d'environ $\frac{3}{4}$ de litre. L'intestin est fortement injecté, surtout à la partie inférieure. Au niveau de l'S iliaque, se trouve une perte de substance allongée, à bords un peu injectés et couverts d'ecchymoses. Dans le trou, un peu de matière fécale. Tout le reste de l'intestin est normal. Les autres organes ne présentent rien d'intéressant.

A droite, on constate l'existence d'un petit sac herniaire inguinal qui admet à peine l'extrémité du petit doigt. A gauche, le trou obstruteur est très grand. Il n'y a pas d'adhérences.

Après avoir sorti les matières fécales du trou, on voit que ce dernier n'est pas rond mais allongé, transversal, mesurant 3 cm. $\frac{1}{2}$ avec une petite encoche à la partie inférieure et présentant plutôt une fente un peu béante. Les bords de la perforation sont très tranchants dans toute leur étendue. On ne trouve aucune trace d'ulcération.

Pour l'auteur, cette perforation serait due à la formation d'une hernie étranglée soit dans le canal inguinal droit, soit dans le trou obstruteur droit.

Mais nous ferons observer qu'il s'agit encore ici

d'une personne habituellement constipée, d'une femme ayant dépassé la quarantaine, chez qui l'on doit soupçonner l'existence d'une dégénérescence plus ou moins marquée des tuniques intestinales et l'on peut fort bien se demander s'il ne s'agit pas ici comme dans l'observation de GANDY et BUFNOIR, d'une rupture par diastasis, survenue dans le cas actuel, non pas au niveau du cœcum, comme il arrive le plus souvent, mais au niveau de l'S iliaque.

Toutes ces observations nous montrent que nombreuses sont les causes qui peuvent être le point de départ de ces lésions cœcales et coliques ascendantes.

Elles nous montrent, en outre, que si, le plus souvent, il s'agit d'un obstacle intrinsèque, en général cancer de la paroi rectale ou de l'S iliaque, elles peuvent être également le fait d'une production pathologique ex-trinsèque, néoplasique ou autre (voir obs. n° 1), venant comprimer la paroi de l'intestin et réaliser ainsi une obstruction plus ou moins complète de l'organe.

Elles nous montrent aussi qu'elles peuvent enfin survenir en dehors de toute lésion anatomique, la constipation seule était suffisante pour les déterminer. On sait, en effet, que chez les constipés, soit par suite d'une dégénérescence des fibres musculaires, comme chez les vieillards, soit par suite d'un défaut de contraction relevant d'une insuffisance d'excitation nerveuse, comme chez les neurasthéniques, les mélancoliques et les déprimés, les matières fécales « s'accumulent le plus souvent dans l'ampoule rectale et dans le colon descendant qui forme un véritable sphincter » (MATHIEU et Jean Ch. ROUX), accumulation qui entraîne une véritable obstruction terminale pouvant donner lieu à des lésions analogues.

Anatomie pathologique et Pathogénie

L'étude comparative des faits que nous venons d'exposer nous confirme ce fait que HESCHL, de Vienne, avait déjà mentionné, à savoir que ces perforations se produisent presque toujours au niveau du cœcum, plus rarement au niveau du colon ascendant, le siège de prédilection paraissant être le voisinage de la valvule ilio-cœcale, qui dans certains cas présente elle-même des lésions notables comme dans l'observation rapportée par SCHWOB. Cette règle n'est d'ailleurs pas absolue et l'on a mentionné quelques exemples de perforation au cours de l'occlusion intestinale, intéressant le colon transverse ou encore l'S iliaque. (Obs. de MULLER.)

Ces perforations du cœcum sont de plus fréquemment situées sur la face antéro-externe de l'organe, si bien que, au cours de la laparotomie, on éprouve parfois quelque difficulté pour les découvrir (ex. obs. n° III).

Fréquemment orientées, d'après HESCHL, dans l'axe du gros intestin, comme si leur direction était influencée par celle des 3 bandelettes longitudinales musculaires, elles peuvent en réalité présenter les formes les plus diverses et leurs contours irréguliers, souvent déchiquetés, échappent en général à toute description, témoin l'observation de Luys.

Cette même observation nous montre en outre que si, le plus souvent, ces perforations sont de dimensions réduites, celles d'une petite lentille par exemple, elles constituent parfois de véritables éclatements s'étendant sur plusieurs centimètres de longueur, au point que les parois cœcales peuvent être presque complètement détruites.

En général, la perforation est unique; d'autres fois il en existe 2 ou 3 peu distantes les unes des autres, exceptionnellement, un plus grand nombre. Par contre les ulcérations, dont la ou les perforations ne sont que l'aboutissant ultime, sont le plus souvent multiples.

C'est qu'en effet, ainsi que l'a montré SCHWOB, dans sa thèse inspirée par M. le Professeur LETULLE ces ulcérations sont habituellement le fait d'un processus toxi-infectieux.

Sous l'influence de la stase fécale occasionnée par l'obstruction chronique, la flore microbienne intestinale subit une recrudescence énorme déterminant une réaction inflammatoire intense de toutes les tuniques de l'intestin. Nous ne pouvons mieux faire que de citer à ce sujet la description

de MATHIEU dans son *Traité des Maladies de l'estomac et de l'intestin* :

« Au-dessous du point sur lequel siège l'occlusion, l'intestin est vide et rétracté; au-dessus, au contraire, il est dilaté plus ou moins et sur une étendue variable. Lorsque l'occlusion existe depuis longtemps, on constate souvent une *hypertrophie des tuniques musculaires* dont les fibres lisses deviennent plus volumineuses sans que leur nombre augmente. HERCZEL a fait sur ce sujet, chez le chien, de curieuses expériences ; il a vu l'hypertrophie des tuniques musculaires apparaître vers le 4^e jour de l'occlusion provoquée expérimentalement et devenir très évidente le 9^e jour.

Les veines et les capillaires sont dilatés. Il y a souvent des ulcérations de la muqueuses et de la sous-muqueuse. La muqueuse est rouge enflammée. On y voit quelquefois des ulcérations qui *peuvent être très nombreuses et couvrir une notable étendue de la muqueuse* dans l'intestin dilaté au-dessus de l'obstacle.

Ces ulcérations peuvent être le point de départ de *perforations* ; s'il ne s'est pas établi d'adhérences péritonéales elles amènent l'éclosion d'une péritonite aiguë.

On a noté non seulement la dilatation de l'intestin au-dessus de l'obstacle, mais aussi son allongement ; cela a paru évident, surtout pour le colon lorsque l'occlusion siégeait à sa partie inférieure. »

De cette description, nous retiendrons 2 choses : d'une part, l'hypertrophie parfois énorme des tuniques musculaires qui, obligées de lutter constamment contre l'obstacle au cours des matières fécales, peuvent arriver à doubler et à tripler de volume, et d'autre part, le nombre souvent considérable de ces ulcérations, ainsi que l'étendue de la muqueuse qu'elles intéressent au-dessus de l'obstacle, cause de l'obstruction.

Elles occupent, en effet, souvent, toute la portion sus-jacente du gros intestin, remontant jusqu'au cœcum, où elles présentent presque toujours leur plus grand développement. Quand par hasard leur nombre est plus restreint, c'est encore à ce niveau qu'on les rencontre, le reste de la muqueuse pouvant être indemne de toute lésion.

Nous ajouterons enfin, que sans aller jusqu'à la perforation, ces ulcérations cœcales peuvent être le point de départ d'hémorragies intestinales plus ou moins abondantes, ainsi qu'en témoigne indiscutablement notre observation n° I ; cette variété d'hémorragies, fort peu étudiées jusqu'à ce jour sont peut-être plus fréquentes qu'on ne peut le supposer et si on ne les observe pas plus souvent, c'est peut-être parce qu'on ne les recherche pas, la provenance de l'écoulement sanguin pouvant être facilement interprété d'une façon toute différente, étant donné les circonstances dans lesquelles il est ordinairement observé.

Tel est le cortège anatomo-pathologique au milieu

duquel se produisent en général ces perforations ou ces hémorragies à distance, au cours des obstructions terminales du gros intestin.

Mais à côté de ce type habituel, pour ainsi dire classique, il existe, d'après les observations que nous avons sous les yeux certains exemples de perforations survenant au milieu d'un ensemble de lésions très différentes de celles précédemment décrites.

L'hypertrophie des fibres musculaires, qui caractérise en quelque sorte, suivant PEYROT, « l'occlusion à marche lente et progressive », nous a paru en effet fréquemment absente dans le cas de perforations succédant à l'obstruction paralytique déterminée par une crise d'occlusion aiguë consécutive à un obstacle chronique. Dans ce cas non seulement la paroi intestinale conserve son épaisseur normale, mais elle peut être notablement amincie, tellement amincie même, que toutes les tuniques de l'intestin apparaissent comme atrophiées ; sous l'influence de la distension soudaine produite par les matières fécales et surtout par les gaz arrêtés dans leur cours, il se prodait une distension extrême du gros intestin, surtout intense au niveau du cœcum et du colon ascendant ; les parois, étirées à la façon d'une lame de caoutchouc, se trouvent alors réduites à l'épaisseur d'une mince pellicule, simple pelure d'oignon réalisant un type d' « intestin en

baudruche », analogue à celui que nous avons rencontré dans notre observation n° II.

Nous remarquerons de plus que dans les cas de ce genre, la constipation opiniâtre qui constitue la règle dans le type habituel précédemment décrit, est ici fréquemment remplacé par une diarrhée continue, rebelle à tout traitement, témoignant de l'existence d'une véritable entérite entretenue par la présence de l'obstacle chronique (le plus souvent, un cancer de l'anse sigmoïde ou du rectum).

Cette entérite surajoutée, par l'irritation constante qu'elle entretient au niveau de la portion du gros intestin sus-jacente à l'obstacle, facilite au dernier degré la production d'ulcérations.

Celles-ci étaient particulièrement nombreuses et étendues dans notre observation. On comprend alors sans peine la facilité avec laquelle peuvent se produire des perforations, si l'on tient compte, d'une part de ce processus ulcératif intense, et d'autre part de la minceur excessive de l'intestin fortement distendu par une crise d'occlusion aiguë.

De telle sorte qu'en définitive, il est permis, croyons-nous, de disocier et d'étudier séparément ces deux variétés de perforations, bien que relevant toutes deux d'un même processus toxi-infectieux.

L'une, *particulière aux obstructions chroniques, lentes et progressives*, survenant après une longue période de constipation et dans un intestin dont les parois sont fortement hypertrophiées ; l'autre, *spéciale aux occlusions aiguës résultant d'une obs-*

truction paralytique au cours d'un obstacle chronique, consécutive, au contraire, à une diarrhée rebelle, putride et sanguinolente, s'accompagnant d'une épaisseur normale ou même d'un amincissement notable de la paroi intestinale.

Notons enfin que dans un cas comme dans l'autre, la séreuse, à l'inverse des autres tuniques de l'intestin, est en général respectée ; à peine si dans quelques cas elle présente une légère réaction inflammatoire ; la faiblesse extrême de cette réaction a une importance capitale en ce sens que les adhérences péritonéales n'ont, en général, pas le temps de se former et que lorsque la perforation survient, elle est presque toujours suivie d'une péritonite généralisée qui emporte le malade en quelques jours.

Est-ce à dire, toutefois que la perforation soit constamment le fait d'un travail ulcéralif prémonitoire ?

Est il nécessaire, autrement dit, qu'il y ait d'abord ulcération pour qu'il y ait perforation ? Il ne le semble pas si l'on se reporte aux renseignements fournis par l'examen anatomique au cours d'un certain nombre d'observations, où la perforation semble à elle seule résumer toutes les lésions. Autour d'elle, aucune ulcération, la muqueuse paraît absolument normale. On a l'impression d'un véritable éclatement de la paroi intestinale, par suite de l'excessive distention résultant de l'accumulation des matières et des gazs.

Cette variété de perforations, déjà signalée par

Laënnec, a été surtout étudiée par Heschl, sous le nom « de perforations diastatiques de l'intestin ». Il en signale deux observations typiques dont l'une concerne une femme atteinte d'un rétrécissement cancéreux du colon pelvien, l'autre, une femme également, âgée de 52 ans, souffrant depuis longtemps de constipation opiniâtre sans aucune lésion organique. Les deux succombèrent avec des accidents analogues et l'autopsie révéla dans les deux cas, une perforation du cœcum, au point d'élection déjà mentionné.

Le processus ulcératif, si net dans nos observations précédentes, fait ici complètement défaut : on ne constate aucune réaction inflammatoire des tuniques de l'intestin, notamment aucune hypertrophie des fibres musculaires. A propos de l'observation de Luys que nous rapportons plus haut. Monsieur le professeur Letulle s'exprime en ces termes :

« De chaque côté de la perforation, la muqueuse intestinale ne présente *aucune trace de lésions inflammatoires aiguës ou chroniques*; la perte de substance s'est faite *sans travail préparatoire*, et les glandes de Lieberkühn à quelques millièmes de millimètre du bord de la perforation, se montrent avec leurs conduits sains et leurs épithéliums en place.

La muscularis mucosæ est de même intacte ; quelques leucocytes se sont infiltrés parmi les cellules musculaires, mais sans produire de fusées interstitielles bien notables.

La sous-muqueuse est tuméfiée, les couches musculaires, comme d'ailleurs la sous-muqueuse sont saines dès qu'on s'éloigne un peu du bord de la perforation.

Quant au péritoine, il est le siège de lésions inflammatoires intenses et par places les exsudats péritonitiques commencent à laisser apparaître des cellules connectives en voie d'organisation vasculaire.

Nous remarquerons enfin que ce genre d'observations se rencontre d'ordinaire chez des personnes âgées, le plus souvent des femmes, chez lesquelles les fibres musculaires de l'intestin présentent souvent un certain degré d'atrophie entraînant une diminution notable de la résistance pariétale, ce qui nous permet de comprendre que la constipation à elle seule peut être suffisante pour déterminer des perforations.

Et si, après avoir successivement envisagé ces différentes modalités, nous essayons de nous résumer, nous voyons que nous sommes amenés à considérer deux groupes nettement distincts de perforations cœcales ou coliques ascendantes :

Les perforations d'origine mécanique et les perforations d'origine toxi-infectieuse :

Les premières dans lesquelles la distension pariétale résultant de l'accumulation des matières et des gaz est le phénomène capital, pour ne pas dire exclusif, les secondes dans lesquelles le processus ulcératif semble devoir être placé au premier plan ; la distension n'intervenant qu'à titre accessoire pour faciliter la rupture de la paroi nécrosée.

Symptomatologie et Diagnostic

Habituellement ces perforations se produisent après une longue période de constipation produite par l'agent de constriction. Mais il est des cas, où la constipation est remplacée par une diarrhée rebelle à tout traitement, comme à tout régime ; la persistance de cette diarrhée, jusqu'aux dernières phases de l'évolution clinique, témoigne de l'existence d'une entérite surrajoutée à la cause de l'obstruction, ce qui porte à croire que dans certains cas tout au moins, les ulcérations cœcales ou coliques ne sont pas sous la dépendance exclusive de la cropostase.

La symptomatologie qui accompagne ces perforations cœcales, sans être très différente de celle que l'on observe d'ordinaire au cours des perforations intestinales habituelles, présente néanmoins certaines particularités sur lesquelles il y a lieu, croyons-nous, d'insister quelque peu :

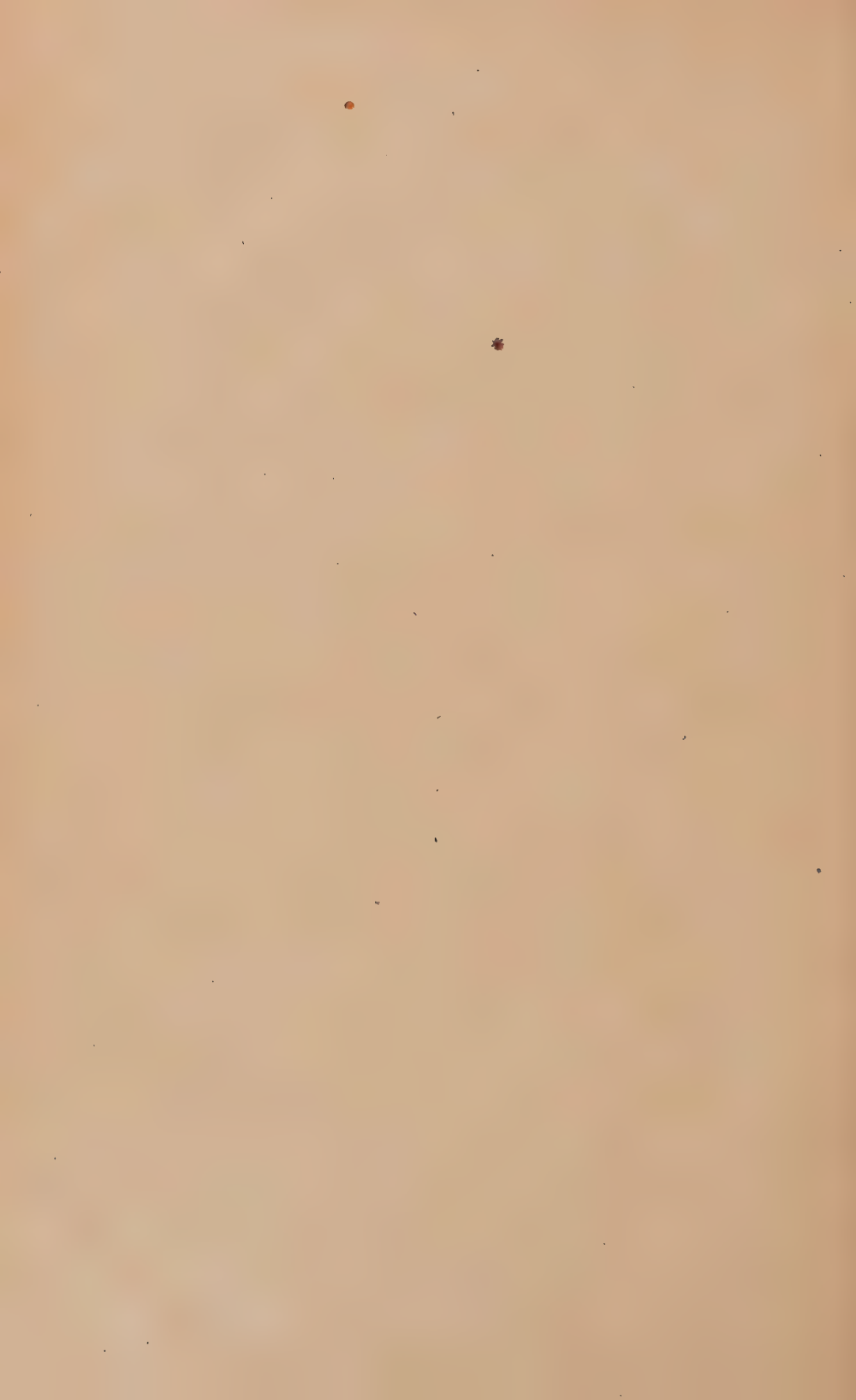
Si dans certains cas, comme dans l'observation de Luys, la perforation s'annonce par une douleur extrêmement violente, en coup de poignard, avec aggravation soudaine dans l'état du malade, tel n'est pas, nous a-t-il semblé, le tableau le plus fréquemment observé : bien qu'il s'agisse à peu près toujours de péritonite généralisée, on est frappé de voir combien les symptômes sont en général atténués. Dans la plupart de nos observations, on voit que le faciès, le pouls restent bons pendant longtemps, que la douleur est fréquemment atténuée au point de nécessiter une palpation profonde pour la réveiller ; les vomissements, le plus souvent verdâtres, sont loin d'être toujours fécaloïdes, la température est, ou normale ou légèrement élevée, mais l'hypothermie qui est un des grands signes de la péritonite aiguë, fait défaut dans la plupart des cas. Aux symptômes d'occlusion s'associent et se mêlent progressivement les symptômes très atténués de la péritonite, cet ensemble donnant à l'évolution clinique un caractère tellement complexe et imprécis que lorsque l'on tente l'intervention, et on le fait toujours trop tard, on est très surpris de trouver l'abdomen envahi de matières fécales, présentant souvent un commencement de réaction de la séreuse, témoignant par là même que la date de la perforation remonte souvent à un ou deux jours.

Etant donné l'absence à peu près constante d'adhérences, cette péritonite est d'ailleurs une péritonite diffuse, généralisée, à laquelle le malade ne

tarde pas à succomber. Le pronostic est en effet toujours fatal et cette gravité extrême tient d'une part à l'absence d'adhérence qui s'oppose à toute localisation du processus infectieux et d'autre part à ce fait que la rupture ayant lieu au niveau d'un segment d'intestin sus-jacent à une sténose, les produits déversés dans l'abdomen sont tellement septiques que le beau-frère de M. Metchnikoff, en ayant entrepris l'étude (à la demande du professeur QUÉNU) dût y renoncer, « tant la faune était innombrable ».

C'est pourquoi l'intervention chirurgicale, la seule rationnelle dans le cas présent, reste à peu près toujours inefficace, étant donné l'époque tardive à laquelle le diagnostic de perforation se trouve généralement posé.

Quant aux hémorragies émanant de ces ulcérations cœcales, leur symptomatologie est évidemment celle de toutes les hémorragies intestinales et si nous en reparlons ici, c'est pour attirer l'attention sur la difficulté de diagnostiquer leur provenance, car étant donné que la sténose dont elles résultent est, dans la majorité des cas, déterminée par un néoplasme bas situé, elles sont à peu près fatalement mises sur le compte de l'ulcération cancéreuse antérieurement constatée.



CONCLUSIONS

I. En dehors des perforations cœcales et coliques ascendantes, survenant au cours des obstructions terminales du gros intestin, il existe des hémorragies intestinales se produisant également à distance de la sténose et dont la cause doit être mise sur le compte d'un même processus ultéracif.

II. Les ulcérations, dont ces hémorragies ou perforations ne représentent qu'un degré d'évolution plus ou moins avancé, sont des ulcérations banales, d'origine inflammatoire et non d'origine néoplasique, alors même que l'obstacle cause de l'obstruction, se trouve être un cancer.

III. Il faut savoir soupçonner ces hémorragies et ne pas conclure fatalement à un néo-

plasme, quand on observe des écoulements sanguins de provenance rectale chez une personne âgée, présentant de la constipation et un amaigrissement notable.

IV. Les perforations cœcales semblent relever d'une pathogénie plus complexe et nous croyons qu'il y a lieu d'admettre :

a) des PERFORATIONS d'ORIGINE PUREMENT MÉCANIQUE (perforations diastatiques de Heschl) dans lesquelles la distension par les matières et par les gaz est le phénomène prépondérant, la dégénérescence des fibres musculaires n'intervenant que comme facteur secondaire.

b) des PERFORATIONS d'ORIGINE TOXI INFECTIEUSE, dans lesquelles le processus ulcératif est au premier plan, la distension mécanique n'étant ici qu'un adjuvant facilitant la rupture. Parmi ces dernières, nous distinguerons :

1^o *celles qui surviennent au cours des occlusions chroniques*, où les parois intestinales et surtout les fibres musculaires sont fortement hypertrophiées.

2^o *et celles qui se produisent au cours de l'occlusion aiguë consécutive à un obstacle chronique*, la paroi intestinale ayant conservé,

dans ce cas, son épaisseur normale ou même présentant un amincissement notable.

V. Cliniquement, ces perforations cœcales s'observent en général à la suite d'une longue période de constipation, mais elle peuvent exceptionnellement se montrer chez des malades atteints de diarrhée rebelle, témoignant de l'existence d'une véritable entérite, ce qui porte à penser que les ulcérations ne sont pas toujours imputables à la coprostase.

VI. Leur diagnostic est presque toujours établi trop tard, étant donné l'atténuation de leur cortège symptomatique, les signes de péritonite généralisée ne succédant en général que lentement et progressivement aux phénomènes d'obstruction intestinale.

VII. C'est dire que l'intervention chirurgicale est absolument illusoire en la circonstance, la laparotomie ne pouvant avoir quelque chance de succès qu'à condition d'être pratiquée d'une façon immédiate.

Vu : *Le Président de thèse,*
E. GAUCHER.

Vu : *Le Doyen,*
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

M.T.ANGER.— Absence du rectum (« Bull. de la Soc. Anat. »
Paris, Janvier 1872, 2^e s. t. xvii, p. 13.)

PEYROT.— De l'intervention chirurgicale dans l'obstruction
intestinale. Thèse d'agrég. Paris, 1880.

HESCHL. — Zur Mechanik der diastasischen Darmperfora-
tionen (« Wiener Médiz. Wochensch. 3 Janvier
1880.)

NOTHNAGEL. — Beiträge zur physiologie u. Pathologie des
Darmes. Berlin, 1884.

THIBIERGE. — Thèse Paris, 1884.

E. MULLER. — Perforation de l'S iliaque sans ulcération de
l'intestin. « Gaz. Méd. de Strasbourg », 1884, p.
109.

OLLIER. — Sur un cas de perforation double du cœcum.
(« Loire Médic. » Saint-Etienne x i 3-6 1892.)

KOHLER. — « Berlin Klin. Woch. », p. 135, 11 février 1895.

G. SCHWOB. — Des ulcérations intestinales au cours de l'occlusion chronique. Thèse Paris 1898.

NOTHNAGEL. — Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneums, p. 195. 1898.

DUPLAY et RECLUS. — Traité de chirurgie. T. VII, p. 75. (Art. Cancer du rectum, par Potherat) 1897-99.)

GANDY et BUFNOIR. — Perforation diastatique du colon ascendant (« Bull. Soc. Anat. » Paris, juin 1899.)

QUÉNU et HARTMANN. — Chirurgie du rectum (Art. Cancer, p. 213) 1899.

H. LARDENNOIS. — Traitement chirurgical du cancer du gros intestin. Thèse Paris 1899.

G. LUY. — Perforation du colon ascendant au cours d'une occlusion intestinale chronique par cancer de l'S iliaque, (« Bull. de la Soc. Anat. » Paris, juin 1899. L. XXIV, p. 585-588.)

M. LETULLE. — Rupture du colon ascendant par diastasis ; examen microscopique. (« Bull. de la Soc. Anat. » Paris, juin 1899.)

A. MATHIEU. — Traité des maladies de l'estomac et de l'intestin. (Art. occlusion intestinale, p. 876.) 1901.

JONNESCO et CHARPY. — In traité d'anatomie humaine de Poirier. 1901.

Pierre DUVAL. — Traitement chirurgical du cancer du colon pelvien. Thèse Paris, 1902.

PEYROT. — Pathologie externe. Tome III. 1903.

G. DIEULAFOY. — Manuel de pathologie interne (Art. cancer de l'intestin. T. III.) 1904.

EICHORST. — Traité de pathologie interne. Tome IV.

TESTUT et JACOB. — Traité d'anatomie topographique. 1906.

ROGER et GARNIER. — Les poisons du tube digestif à l'état pathologique. (« Rev. de Méd. » 10 déc. 1910.)

GALLIARD. — In Traité de Médecine et de Thérapeutique de Gilbert et Thoinot. 1907.

ROGER. — Alimentation et digestion. Paris, 1907.

J. OKINCZYK. — Traitement chirurgical du cancer du colon. Thèse Paris, 1907.

ROGER. — L'occlusion intestinale. Causes et mécanisme des accidents. (« Rev. scientifique », 19 janvier 1907.)

A. HERTZ. — Etudes sur les mouvements de l'intestin humain. (« Arch. des Mal. de l'app. dig. et de la nutrition », Mars 1908.)

JALAGUIER. — Traité de chirurgie (occlusion chronique).

« TRAITÉ DE MÉDECINE » de ENRIQUEZ, BERGÉ, LAFFITE et LAMY. (Ed. 1909.)

E. GIRET. — Formes cliniques de l'occlusion intestinale incomplète. Thèse Paris, 1909.

A. GUINARD. — In traité de Chirurgie de Le Dentu et P. Delbet. (Affections chirurgicales de l'abdomen. Art. Occlusion intestinale, p. 470 et suivantes.)

A. MATHIEU et Jean-Ch. Roux. — Pathologie gastro-intestinale (3^e série, t. III, 1911). Etudes de séméiologie et de thérapeutique intestinales.





IMPRIMERIE SPÉCIALE
de la Librairie OLLIER-HENRY
26 — Rue Monsieur-le-Prince — 26
PARIS (VI^e)



